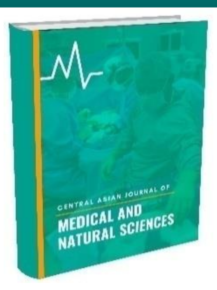
CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES



Volume: 02 Issue: 07 | Jan-Feb 2022 ISSN: 2660-4159

http://cajmns.centralasianstudies.org

Изучение Факторов Риска Дисциркуляторной Энцефалопатии И Больных Сахарным Диабетом 2 Типа

1. **Урунбаева Д. А.**
2. **Нажмутдинова Д. К.**
3. **Содикова Н. Г.**
4. **Эрматова З. Э.**
5. **Артикова Д. М.**

Received 30th Nov 2021,
Accepted 31st Dec 2021,
Online 18th Jan 2022

[1,2,3,4,5] Ташкентская медицинская академия

Цель исследования: оценить факторы риска развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Обследованы 60 пациента, женщин 48 (80,0%), мужчин 12 (20,0%), страдающих СД 2-го типа, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении 3 клинике ТМА. Возраст больных составил 56,5±8,7 лет, индекс массы тела (ИМТ) 32,3±3,8 кг/м2, с длительностью СД 6,8±3,7 лет. Среди мужчин, 6 активных курильщика, со средним стажем 5,3±1,1 лет. Диагноз СД 2-го типа и степень компенсации углеводного обмена устанавливалась согласно рекоменда¬циям ВОЗ. У всех пациентов оценивались антропометрические параметры с расчетом ИМТ по формуле Кетле, измерялось артериальное давление для диагностики артериальной гипертензии, проводилось исследование углеводного обмена – глюкозы крови натощак, постпрандиальной гликемии и гликированного гемоглобина (HbA1c). Также для диагностики гиперхолестеринемии был исследован общий холестерин крови. Для определения симптомов тревоги и степени их выраженности использовалась шкала тревожности Спилбергера (тест является информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность, как состояние) и личностной тревожности) – Spielberger State and Trait Anxiety Scale. риска развития ДЭ высчитывали по рекомендациям Пономаревой Л.А.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, дисциркуляторная энцефалопатия, допплерография церебральных сосудов, шкала Спилберга-Ханина.

Изучали гемодинамику в магистральных артериях головы методом ультразвуковой допплерографии в пульсирующем и непрерывном режимах. Факторы

Результаты. Результаты показали, что у пациентов показатели углеводного обмена достоверно повышены, в сравнении с контрольной группой. У пациентов с компенсацией тревожность отсутствовала в 60% случаев, была умеренной у остальных 40% пациентов. У больных с декомпенсацией СД только у 16% больных тревожность отсутствовала, у остальных 84% больных превалировала умеренная тревожность, при этом у этих пациентов средний показатель шкалы Спилберга составил 38,4±5,8 баллов. Необходимо отметить, что у 80% больных превалировала личностная тревожность. Интегрированный анализ риска возникновения ДЭ у больных СД 2 типа показал, что ведущими факторами риска в возникновении ДЭ у больных СД 2 типа являются: курящие мужчины, гиперхолестеринемия, по полу – женщины, длительность АГ, возрастная группа 54-60 лет, по выраженности тревоги-умеренная тревожности, ИМТ >30 кг/м2.

Выводы. Результаты показали, что у больных СД типа 2 отмечается снижение скоростных характеристик, повышение индексов периферического сопротивления, которые свидетельствуют о прогрессирующем снижении эластико-тонических свойств сосудистой стенки, что, в конечном итоге, способствует снижению церебрального кровотока и развитию дисциркуляторной энцефалопатии. Степень выраженности тревожных расстройств зависит от степени компенсации диабета, при этом у 84% пациентов с декомпенсацией диабета превалировала умеренная тревожность, при этом средний показатель шкалы Спилберга составил 37,4±5,8 баллов.

Интегрированный анализ риска возникновения ДЭ у больных СД 2 типа показал, что ведущими факторами риска в возникновении ДЭ у больных СД 2 типа являются: курящие мужчины (Ринт=2,94), гиперхолестеринемия (Ринт=2,35), по полу - женщины (Ринт=2,08), длительность АГ (Ринт=1,47), возрастная группа 54-60 лет (Ринт=1,49); по выраженности тревоги-умеренная тревожности (Ринт=1,97), ИМТ >30 кг/м2 (Ринт=1,87).

Заболеваемость сахарным диабетом (СД) 2 типа в XXI веке достигла эпидемического уровня. СД 2 типа часто характеризуется малосимптомным или бессимптомным течением, поэтому заболевание нередко диагностируют поздно, когда у больных уже имеются микро- и макрососудистые осложнения.

По данным Международной диабетической федерации, в 2017 г. в мире было 415 млн взрослых больных сахарным диабетом (СД), причем более 90% из них составляли пациенты с СД 2 типа. Около половины больных не знают о своем диагнозе. По прогнозам, это число вырастет до 643 миллионов к 2030 году и до 784 миллионов к 2045 году. [1,10].

По данным Всемирной организации здравоохранения, в экономически развитых странах до 4–6 % населения болеет сахарным диабетом. В Европе удельный вес таких больных составляет около 4 %. ВОЗ констатирует, что сахарный диабет предопределяет повышение смертности в 2–3 раза и сокращает продолжительность жизни на 10–30 % [10].

Вместе с ростом числа больных СД увеличивается количество пациентов, страдающих от осложнений этого грозного заболевания, которые являются основной причиной инвалидизации и смертности. СД характеризуется генерализованным поражением как мелких сосудов (микроангиопатия), так и сосудов среднего и крупного калибра (макроангиопатия), которое получило собирательное название «диабетическая ангиопатия». Наличие и выраженность диабетической ангиопатии определяют прогноз заболевания и судьбу больного [8]. Изменения

в мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венулах) носят специфический для СД характер, в крупных — расцениваются как ранний и распространенный атеросклероз. Важным является тот факт, что диабетическая макроангиопатия не имеет специфических отличий от атеросклеротических изменений у людей без СД. Однако атеросклероз у больных с СД развивается на 10–15 лет раньше, чем у лиц без него. Он не щадит людей молодого и среднего возраста, особенно при многолетнем течении заболевания. Если у больных с атеросклерозом без СД преимущественно поражаются венечные, мозговые или периферические сосуды, то при СД атеросклероз затрагивает большинство артерий, что объясняется метаболическими нарушениями, предрасполагающими к сосудистым поражениям. СД по сущности обменных нарушений — естественная модель атеросклероза. Распространенности атеросклеротического процесса при СД способствует микроангиопатия. Такие особенности поражения сосудистой системы при СД объясняют значительную распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе церебро-васкулярных заболеваний, при этой патологии. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), или хроническая ишемия мозга, представляет собой синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, клинически проявляющегося неврологическими и/или психическими нарушениями и обусловленного хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения [2,4]. В развитии и прогрессировании ДЭ важное значение имеют такие факторы риска, как возраст, длительность, наличие сердечно-сосудистых заболеваний, дислипидемия, курение и многие другие [6]. Между многими ФР существует взаимное влияние, приводящее к более значительному увеличению вероятности развития сосудистых нарушений у больных СД 2 типа. Изучение и ранняя профилактика ФР ДЭ у больных СД 2 типа приводит к улучшению качества жизни, снижению частоту церебральных осложнений в виде инсульта и деменции.

Цель исследования: оценить факторы риска развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Обследованы 60 пациента, женщин 48 (80,0%), мужчин 12 (20,0%), страдающих СД 2-го типа, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении 3 клинике ТМА. Возраст больных составил 56,5±8,7 лет, индекс массы тела (ИМТ) 32,3±3,8 кг/м^2, с длительностью СД 6,8±3,7 лет. Среди мужчин, 6 активных курильщика, со средним стажем 5,3±1,1 лет. Диагноз СД 2-го типа и степень компенсации углеводного обмена устанавливалась согласно рекомендациям ВОЗ. У всех пациентов оценивались антропометрические параметры с расчетом ИМТ по формуле Кетле, измерялось артериальное давление для диагностики артериальной гипертензии, проводилось исследование углеводного обмена – глюкозы крови натощак, постпрандиальной гликемии и гликированного гемоглобина (HbA1c). Также для диагностики гиперхолестеринемии был исследован общий холестерин крови. Пациенты были сопоставимы по возрасту, ИМТ, уровням HbA1c, глюкозы крови натощак и постпрандиальной гликемии. Также пациенты были осмотрены офтальмологом для установления наличия и степени тяжести диабетической ретинопатии. Пациенты, которые перенесли острые сосудистые заболевания, с хронической сердечной и почечной недостаточностью не включались в исследование.

Клиническое неврологическое исследование проводили для объективной оценки выраженности сенсомоторных расстройств в соответствии со шкалой НДСм. При этом оценивали наличие ахиллова рефлекса и пороги чувствительности:

- тактильной с помощью монофиламента, который оказывает давление на кожные покровы с силой 10 г/см^2;
- температурной с помощью термического наконечника Theo-term;

- вибрационной с помощью градуированного неврологического камертона, который вибрирует с частотой 128 Гц.

Подсчет суммы баллов проводился следующим образом: 0 — норма, 1 — снижение, 2 — отсутствие для каждой стороны. Следовательно, максимальная общая сумма баллов могла быть 10.

При этом сумма баллов от 0 до 1 свидетельствовала об отсутствии или наличии у пациента начальных признаков периферической сенсомоторной полинейропатии, от 3 до 5 баллов — об умеренной, от 6 до 8 — средней тяжести, от 9 до 10 — о тяжелой степени нейропатии.

Для определения симптомов тревоги и степени их выраженности использовалась шкала тревожности Спилбергера (тест является информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность, как состояние) и личностной тревожности) – Spielberger State and Trait Anxiety Scale [11] (показатели теста интерпретировались по следующим ориенторовочным оценкам: до 30 баллов – низкая, 31-44 балла – умеренная, 45 и более – высокая тревожность).

Изучали гемодинамику в магистральных артериях головы методом ультразвуковой допплерографии в пульсирующем и непрерывном режимах [7]. Исследовалась общая, наружная и внутренняя сонные артерии, позвоночные артерии с использованием датчика с частотой 4 МГц. Оценка сигнала проводилась с помощью быстрого преобразователя Фурье и выводилась на экран в виде спектрограммы, состоящей из точек разного цвета, совокупность которых давала спектр скоростей в поперечном сечении артерий за время сердечного цикла.

Факторы риска развития ДЭ высчитывали по рекомендациям Пономаревой Л.А. и др. [5]. Зная возможные факторы риска можно прогнозировать неблагоприятные последствия с учётом комплексного воздействия многочисленных факторов, которые и позволяют не только учесть степень вероятности таких последствий, но и вычленить из множества факторов риска те из них, которые представляются наиболее значимыми [5].

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц сопоставимых по возрасту и полу.

Статистическую обработку материала осуществляли с помощью программы Excel. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Вычисление коэффициента корреляции проводилось методом рангов по Спирмену. Статистическая значимость результаты подтверждалось при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

Для диагностики ДЭ включались клинические, анамнестические и инструментальные признаки поражения головного мозга. Основными жалобами ДЭ у больных СД 2 типа явились: головные боли, головокружение, шум в голове, утомляемость, снижение внимания, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна, также часто выявляются состояния тревоги и депресии, небольшие нарушения памяти, познавательной активности.

Характерными для больных данной категории был стойкий цефалгический синдром (86%), головокружение (60%), нарушение сна (58%), шум в голове (45%), нарушение памяти (45%), состояние тревоги (40%) и высокий процент распространенности (90%) астено-невротических проявлений.

Все пациенты до включения в исследование принимали пероральные сахароснижающие препараты. У всех обследованных больных диагностирована диабетическая сенсорная симметричная нейропатия. При этом, НДСм в среднем составил 8,6±0,3 баллов.

При анализе углеводного обмена нами было выявлено: у 18 (30,0%) диагностировано состояние компенсации и у 42 (70,0%) больных – декомпенсация. Как видно из таблицы 1, данные ИМТ изучаемых пациентов достоверно не отличаются от контрольной группы. В то же время отмечается достоверное увеличение показателей углеводного обмена у обследованных больных по сравнению с контрольной группой. Так, HbA1c, в группе компенсациях увеличен на 36%, а в группе декомпенсации на 48% по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$), по сравнению с изучаемыми группами на 23% ($p<0,05$), что отражает декомпенсацию диабета. Выявлено увеличение ОХ в группе с компенсацией на 29%, в группе декомпенсации на 38% ($p<0,05$), также отмечается небольшое увеличение этого показателя по сравнению с изучаемыми группами. Показатели САД и ДАД были повышены в обследуемых группах, что указывает на сопутствующую артериальную гипертензию.

Таблица 1. Показатели углеводного обмена, ИМТ, АД у больных СД типа 2

Показатель	Контрольная группа n-10	компенсация n-18	Декомпенсация n-42
ИМТ, кг/м^2	30,3±4,5	34,5±2,9	33,9±3,3
HbA1c, %	4,3±0,5	6,4±0,4*	9,3±0,8*,**
Глюкоза крови натощак, моль/л	4,8±0,9	6,8±0,2*	9,8±0,9*
Постпранди-альная гликемия, моль/л	5,9±0,5	9,8±0,7*	14,9±3,0*
Холестерин крови, ммоль/л	4,2±0,5	5,9±0,7*	6,9±3,0*,**
САД, мм рт.ст	117,6±7,7	148,6±12,7*	159,8±11,3*
ДАД, мм рт.ст	78,7±10,7	88,0±10,3	97,8±9,1*

Примечание: n—число обследованных больных;

*-наличие достоверности ($P<0,05$) по сравнению с контролем;

**-наличие достоверности ($P<0,05$) по сравнению с изучаемыми группами.

При анализе допплерографического исследования брахеоцефальных и вертебробазилярных артерий нами выявлено: атеросклеротические изменения по позвоночным артериям, общей, внутренней и наружней сонными артериям. У большинства 30 (68,2%) отмечается атеросклеротические изменения со снижением ламинарной скорости кровотока по позвоночным артериям. У остальных 14 (31,8%) выявлен атеросклероз по сонным артериям. У пациентов отмечалось достоверное снижение скоростных характеристик церебрального кровотока и повышение периферического сопротивления в позвоночных артериях. В среднемозговой артерии имели место те же тенденции, не достигая уровня статистической значимости, однако было отмечено достоверное повышение внутрисосудистого сопротивления в среднемозговой артерии при компенсированном сахарном диабете. Достоверными были отличия и толщины интима-медиа (ТИМ) при декомпенсированном диабете по сравнению с компенсированной ($p=0,03$) (таблица 2).

Таблица 2. УЗДГ-характеристика церебрального кровотока у пациентов, страдающих СД 2 в зависимости от степени компенсации заболевания

группы	контрольная группа n-20	компенсация n-18	декомпенсация n-42
ПА Vs(d), см/сек.	48,3±2,9	47,5±3,9	46,5±20,6*
ПА Vm(d), см/сек.	19,1±4,4	18,1 ±4,1	15±4,8*
ПА Pi(d), усл.ед.	1,0±0,17	0,93 ±0,09	0,88±0,14*
ПА iR(d), усл.ед.	0,68±0,03	0,63±0,1	0,57 ±0,2*
ПА S/D(d), усл.ед.	2,70±0,4	2,69 ±0,7	2,33±0,6

ПА SB(d), усл.ед.	41,7±14,6	41,7±15,4	42,5±16,9
СМА Vs(d), см/сек.	87,5±14,2	90,5±16,8*	90±17,7*
СМА Vd(d), см/сек.	36,5 ±3,1	35,5±3,7	39±9,5*
СМА Vm(d), см/сек.	56,5±13,1	54,5±7,1	59 ±9,1*
СМА Pi(d), усл.ед.	0,78±0,03	0,95±0,08*	0,98±0,1*
СМА iR(d), усл.ед.	0,57±0,01	0,59±0,09*	0,6±0,13*
TIM, mm	0,8±0,13	0,8±0,19	0,9±0,2

Примечание: n—число обследованных больных;

*-наличие достоверности (P<0,05) по сравнению с контролем;

***Примечания: ПА** – позвоночная артерия, **СМА** – средняя мозговая артерия, **Vs** – максимальное значение спектра во время систолы, **Vd** – максимальное значение спектра во время конечной диастолы, **Vm** – среднее значение спектра, **TIM** – толщина интима-медиа, **iR** – отношение между разностью систолической и диастолической скоростей (от пика до пика) со средней скоростью, **Pi** – индекс Пурселло – отношение между разностью систолической и диастолической скоростей (от пика до пика) и систолической скоростью.*

При анализе параметров допплерографии брахеоцефальных и вертебробазилярных сосудов нами выявлено: УЗДГ признаки атеросклероза по сонным и паравертебральным сосудам. У 9 (20,4%) больных выявлен стенозирующий атеросклероз по левой позвоночной артерии, у 11 (25%) – по левой наружной сонной артерии. Критическая ишемия церебральных сосудов у обследованных пациентов не было выявлено. У этих больных отмечается усиление линейной скорости кровотока компенсированного характера.

Еще одним клиническим проявлением ДЭ у больных СД 2 типа является состояние тревожности. Наличие тревожно-депрессивных расстройств увеличивает риск развития и прогрессирования осложнений СД: артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и инсульта, являющихся основной причиной смерти у данных больных. Однако проблема выявления тревожных расстройств у больных СД на ранних стадиях далека от своего разрешения [12,13].

С учетом того, что многие пациенты имеют диабетические осложнения и коморбид, часто это осложняется состоянием тревоги. Тревожное состояние может быть как реактивной или ситуативная и личностной. Для выявления ситуативной и личностной тревоги мы применили опросник Спилберега. Уровень тревоги по шкале Спилберега у обследуемых пациентов варьировал от 32 до 42 баллов, в среднем - 37,1±5,5 балла, т.е. было выявлено умеренное тревожное состояние. Также было изучено зависимость тревоги от степени компенсации диабета. Было выявлено, что у пациентов в стадии компенсации тревожное состояние было низким на 26% (P<0,05), в сравнении с группой пациентов в состоянии декомпенсации, где диагностирована умеренная тревожность. Известно, что неудовлетворительный контроль гликемии приводит к развитию и прогрессированию сосудистых осложнений диабета и их неблагоприятным исходам. Тревожные расстройства часто ассоциируются с развитием ДЭ со всеми клиническими проявлениями, а также с повышением риска инсульта [9,12].

Таблица 3. Структура тревожных расстройств у обследованных больных зависела от состоянии компенсации углеводного обмена.

группы	Контрольная группа n-20	Компенсация n-18	Декомпенсация n-42
Баллы	19,5±1,9	24,5±5,6*	38,4±5,8*,**

Примечание: n—число обследованных больных;

*-наличие достоверности (P<0,05) по сравнению с контролем;

**-наличие достоверности (P<0,05) по сравнению с изучаемыми группами.

По литературным данным, плохой метаболический контроль приводит к развитию и прогрессированию микро-и макрососудистых осложнений у больных сахарным диабетом. В основе поражения головного мозга у больных сахарным диабетом 2го типа лежат макро- и микроангиопатии с вовлечением экстракраниальных и церебральных артерий крупного и мелкого калибра и нарушения микроциркуляции [6,8]. Исходя из имеющихся сведений о риске последующего развития депрессии и тревожности у пациентов с ДЭ, своевременная и ранняя диагностика последних предупреждает развития острых сосудистых катастроф [3,13]. С целью определения состояния тревожности, больные в зависимости от степени компенсации были разделены на 2 группы: 1гр.-это пациенты с компенсацией, 2гр.-с декомпенсацией диабета. У пациентов с компенсацией тревожность отсутствовала в 60% случаев, была умеренной у остальных 40% пациентов. У больных с декомпенсацией СД только у 16% больных тревожность отсутствовала, у остальных 84% больных превалировала умеренная тревожность, при этом у этих пациентов средний показатель шкалы Спилберга составил 38,4±5,8 баллов. Необходимо отметить, что у 80% больных превалировала личностная тревожность. Также, у пациентов с преобладанием атеросклероза по позвоночным артериям тревожность была более выраженной - 35,4±2,8 баллов, по сравнению, при котором преобладает атеросклероз по сонным артериям. Средний балл при этом составил 30,5±2,9 баллов.

Развитие ДЭ является следствием взаимодействия факторов риска (длительность и тяжесть СД, АГ, дислипидемия, гиперкоагуляция, возраст, курение). Зная возможные факторы риска можно прогнозировать неблагоприятные последствия с учётом комплексного воздействия многочисленных факторов, которые и позволяют не только учесть степень вероятности таких последствий, но и вычленить из множества факторов риска те из них, которые представляются наиболее значимыми [5].

У каждого пациента мы оценивали следующие факторы: пол, возраст, ИМТ, курение, длительность АГ, гиперхолестеринемию, выраженность тревожности. При этом, больные были разделены по длительности заболевания: в 1 группу вошли пациенты с длительностью от 2 до 5 лет – 22 (36,6%), во 2 группу –5-8 лет – 38 (63,4%). Среди обследованных у 32 больных диагностирован АГ, при этом по длительности АГ пациенты разделены на 2 группы: 1-5 лет – 14 (23,4%) и более 5 лет– 18 (30,0%). Среди них АГ 1 стадии имели 8 (25%) пациентов, 11 стадии - 13 (40,6%) и 2 (34,3%) имели 3 стадию АГ.

Для каждого фактора в обеих группах (исследуемая основная и контрольная) рассчитывали коэффициенты правдоподобия (Р осн. и Р контр.). Для этого вероятность показателя каждой градации факторов (абсолютное число) делили на общее число наблюдений в каждой группе факторов.

Ниже приведена прогностическая матрица в отношении формирования ДЭ у больных СД 2 типа по факторам риска его развития (таблица 3).

Таблица 4. Интегрированная и прогностическая оценка показателей риска возникновения ДЭ у больных СД 2 типа

Группы Факторов	Градации факторов	Основная группа n-36		Контрольная Группа n-20		Отношение правдоподобия	Диапазон Риска	
		абс.	P1	абс.	P2		min	max
		36	P1=pi/n	20	P2=pi/n	P1/P2	P Инт	P Инт

Пол	мужчины	18	0,30	7	0,35	0,71	0,70	2,12
	женщины	42	0,70	13	0,65	2,05		
Возраст, лет	38-44	8	0,11	5	0,25	0,44	0,39	1,49
	44-54	25	0,39	8	0,4	0,98		
	54-60	27	0,5	7	0,35	1,43		
Гиперхолестеринемия, ммоль/л	5,3-6,1	22	0,19	17	0,37	1,26	1,19	2,35
	5,8-7,3	38	0,47	3	0,48	2,21		
Длительность АГ, лет	1-5	14	0,17	11	0,45	0,42		
	5 и более	18	0,81	9	0,55	1,40	0,19	1,47
Курение у мужчин	Нет	6	0,06	4	0,2	0,95	1,47	2,94
	Есть	6	0,19	3	0,25	2,54		
Выраженность тревожности	Низкий	10	0,54	4	0,21	0,48	0,50	1,97
	Умеренный	10	0,69	2	0,28	1,61		
ИМТ, кг/м2	Избыточный вес	28	0,48	4	0,29	0,56	0,44	1,87
	Ожирение	32	0,78	3	0,32	1,12		
Общий балл							4,88	14,21

Как видно из таблицы 4, наибольшему риску развития ДЭ у больных СД 2 типа подвержены: пол-женщины (Ринт=2,08), возрастной группы 54-60 года (Ринт=1,49), гиперхолестеринемия (Ринт=2,35), курящие мужчины (Ринт=2,94), по выраженности тревоги-умеренная тревожности (Ринт=1,97), длительность АГ (Ринт=1,47), ИМТ >30 кг/м2 (Ринт=1,87).

Таким образом, у больных СД типа 2 по данным субъективной и объективной шкалы НДСм диагностирована ДПН. Данные допплерографии брахеоцефальных и вертебробазилярных сосудов показали, что у пациентов на фоне распространенного атеросклероза вышеперечисленных сосудов превалирует атеросклероз по позвоночным артериям с вертебробазилярной недостаточностью. При этом, выраженность тревожного состояния зависит от состояния компенсации диабета и от выраженности поражения позвоночных артерий. Также, оценка интегрированной и прогностической оценки факторов риска развития ДЭ показал, что ведущим фактором является по убыванию - курение, длительность диабета, женщины, возраст 54-60 лет, длительность АГ, умеренная тревожность и ИМТ.

Выводы:

1. У больных СД типа 2 снижение скоростных характеристик, повышение индексов периферического сопротивления свидетельствуют о прогрессирующем снижении эластико-тонических свойств сосудистой стенки, что, в конечном итоге, способствует снижению церебрального кровотока и развитию дисциркуляторной энцефалопатии
2. Степень выраженности тревожных расстройств зависит от степени компенсации диабета, при этом у 84% пациентов с декомпенсацией диабета превалировала умеренная тревожность, при этом средний показатель шкалы Спилберга составил 37,4±5,8 баллов.
3. Оценка интегрированной и прогнастической оценки показателей риска возникновения ДЭ у больных СД 2 типа показал, что ведущими факторами риска в возникновении ДЭ у больных СД 2 типа являются: курящие мужчины (Ринт=2,94), гиперхолестеринемия (Ринт=2,35), по полу - женщины (Ринт=2,08), длительность АГ (Ринт=1,47), возрастная группа 54-60 лет (Ринт=1,49); по выраженности тревоги-умеренная тревожности (Ринт=1,97), ИМТ >30 кг/м2 (Ринт=1,87).

Литература:

1. Дедов И.И. и др. Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 10 выпуск. 2021г
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти // М.: ГеотарМед. 2003. С. 150-154
3. Зеленин К.А., Ковалев Ю.В., Трусов В.В. ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА // Фундаментальные исследования. – 2010. – №7. – С. 24-31
4. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства/2017г.
5. Пономарева Л.А., Маматкулов Б.М. Прогнозирование показателей здоровья населения на основе интегрированной оценки значимости факторов среды обитания человека // Методические указания. Тошкент. 2009. – С. 5-8.
6. Комбинированное лечение диабетической энцефалопатии / Э. Б. Бердыева, Д. Ш. Баярова, Г. Т. Рахымова [и др.]. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2017. — № 4 (138). — С. 245-247
7. Кунцевич Г.И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. Минск: Аверсэв, 2006. -204 с.
8. Черников А.А., Северина А.С., Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В. Сахарный диабет Том 20, № 2 (2017). Роль механизмов «метаболической памяти» в развитии и прогрессировании сосудистых осложнений сахарного диабета
9. Chien I.C., Lin C.H. Increased risk of diabetes in patients with anxiety disorders: a population-based study // J. Psychosom. Res. 2016. Vol. 86. P. 47–52.
10. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th Edition, 2021. http://www.diabetesatlas.org/resources/2021-atlas.html.
11. Kvaal, K., Ulstein, I., Nordhus, I. H., & Engedal, K. (2005). The Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI): The state scale in detecting mental disorders in geriatric patients. International Journal of Geriatric Psychiatry, 20(7), 629–634.
12. Psychometric Properties of the State–Trait Inventory for Cognitive and Somatic Anxiety (STICSA): Comparison to the State–Trait Anxiety Inventory (STAI) Daniel F. Gros Psychological Assessment 2007, Vol. 19(4)
13. Tsai M.T., Erickson S.R., Cohen L.J., Wu C.H. The association between comorbid anxiety disorders and the risk of stroke among patients with diabetes: An 11-year population-based retrospective cohort study // J. Affect. Disord. 2016. Vol. 202. P. 178–186.12